
LESIÓN PULMONAR AGUDA SECUNDARIA A TRANSFUSIÓN “TRALI”. REPORTE DE UN CASO.

ACUTE PULMONARY INJURY SECONDARY TO TRANSFUSION “TRALI”. A CASE REPORT.

¹Córdova Peñaloza, Opilio Enrique. ²Lana Saavedra, Héctor Enrique. ³Lana Cisneros, Jorge Enrique. ⁴Córdova Villagómez, Andree Opilio.

¹Universidad Técnica de Ambato. Facultad de Ciencias de la Salud. Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente Ambato. Ambato, Ecuador, e-mail: opilioc@gmail.com

²Universidad Técnica de Ambato. Facultad de Ciencias de la Salud. Neurología del Hospital General Docente Ambato. Ambato, Ecuador, e-mail: lanae@hotmail.com

³Universidad Autónoma de los Andes. Gestión de Calidad del Hospital General Docente Ambato. Ambato, Ecuador, e-mail: dr.jorge.lana@gmail.com

⁴Centro de Salud La Victoria, Shushufindi- Ecuador, e-mail: andreecordova8@gmail.com

¹Córdova Peñaloza, Opilio Enrique. ²Lana Saavedra, Héctor Enrique. ³Lana Cisneros, Jorge Enrique. ⁴Córdova Villagómez, Andree Opilio. **LESIÓN PULMONAR AGUDA SECUNDARIA A TRANSFUSIÓN “TRALI”. REPORTE DE UN CASO.** Rev UNIANDES Ciencias de la Salud 2022 ene-abr; 5(1): 990 – 1000

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una injuria pulmonar aguda relacionada a transfusión, de hemocomponentes, al ser paciente masculino de 17 años de edad que ingresó con diagnóstico shock séptico de origen abdominal, falla secuencial multiorgánica, colección suprahepática y de espacio periesplénico y derrame pleural

izquierdo; por la evidencia de trastorno de coagulación un conteo plaquetario muy bajo y necesidad de intervención quirúrgica, se prescribe plaquetas, plasma fresco congelado y concentrado de glóbulos rojos (B Rh +); en su evolución presenta un síndrome de distrés respiratorio agudo severo, requiriendo parámetros ventilatorios especiales altos para permitir el

intercambio gaseoso. El diagnóstico se estableció con la exclusión de otras causas del cuadro clínico.

Palabras clave: TRALI, lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión, transfusión, concentrados plaquetarios.

ABSTRACT

Communicates the clinical case of a 17-year-old male patient that entered for septic shock of abdominal origin, multiorgan failure, suprahepatic and perisplenic space, and left pleural effusion was reported. Complementary tests are carried out where a platelet count of 9000 is evidenced, platelets are prescribed, and seven platelet concentrates are transfused. The platelet count rises to 39000, whereby surgical procedures, laparotomy + drainage of suprahepatic collection and perisplenic space are performed. The diagnosis was established with the exclusion of other causes of the clinical picture.

Mechanical ventilation was indicated.

Key words: TRALI, acute lung injury secondary to transfusion, transfusion, platelet concentrates.

INTRODUCCIÓN

El término TRALI (*transfusion related acute lung injury*) lesión pulmonar aguda producida por transfusión') fue acuñado

por primera vez en 1983 por Popovsky y col. para describir un síndrome clínico visto dentro de las 6 h de una transfusión de productos de sangre que contiene plasma¹.

TRALI se define como edema pulmonar no cardiogénico relacionado temporalmente con la transfusión de productos sanguíneos. Su desarrollo se ha asociado con todos los productos sanguíneos que contienen plasma, pero más comúnmente implica sangre entera, RBCs empaquetados (PRBCs), plasma fresco-congelado, y plaquetas. TRALI también ha ocurrido después de la transfusión de crioprecipitado e inmunoglobulinas Intravenosas ².

La verdadera incidencia de TRALI no se conoce porque hay una subnotificación significativa de los casos. Muy a menudo, la hipoxia que se desarrolla después de la terapia de transfusión se atribuye a la sobrecarga de volumen y los diuréticos se administran empíricamente³.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 15 años, nacido y residente en Píllaro como antecedentes Quirúrgicos refiere apendicectomía hace 2 meses. No antecedentes clínicos de importancia. Alergia ninguna.

Paciente que ingresa a UCI con diagnóstico de: Shock Séptico De

Origen Abdominal, Falla multiorgánica, Por laparotomía + Drenaje De Colección suprahepática, Derrame Pleural Izquierdo, a quien por valoración de cirugía y por reporte de bajo conteo plaquetario 9000 (tabla 3), prequirúrgico se le transfunde siete concentrados de plaquetas con lo que el conteo plaquetario sube a 39000 por lo que se decide realizar procedimiento quirúrgico. Entre los hallazgos se reporta: 1.- Líquido inflamatorio de color amarillento de 600cc en espacio supra hepático y 300 cc en espacio peri esplénico. 2.- Evidencia de laceración hepática por segmento 5 por posible entrada de puerto en flanco derecho. 3.- Perforación de epiploon mayor. 4.- Glaras Fibropurulentas en espacio de Morrison. 5 Hepatomegalia.

En UCI se recibe paciente oro-entubado, bajo efectos de anestesia, Glasgow 3/15, TA 70/40, FC 110, FR 20, SatO₂ 100%. A su llegada tenía una relación PaO₂ /FiO₂ de 139 mmHg, presión arterial media de 50 mmHg y presión venosa central entre 8 y 15 mmHg. Pulmones MV disminuido estertores y estertores crepitantes en ambos campos pulmonares corazón: ruidos cardíacos taquicárdicos.

En el primer día de hospitalización al paciente se lo maneja con apoyo de inotrópico positivo + vasoactivo, tipo

Dopamina a 10 mcg/kg/min + vasoactivo Norepinefrina 0.2 mcg/kg/min, mantiene valores de TA 100/70, se coloca PFC 4 unidades. bajo efectos de sedo analgesia con Glasgow de 3/15 (V1M1O1), Acoplado a ventilación mecánica modo AC por presión, mantiene saturaciones de más de 94%, controles gasométricos con tendencia en acidemia por acidosis metabólica hipoxémica, se modifican parámetros ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos, tórax simétrico MV disminuido en bases pulmonares + estertores diseminados(Fig 1).

En su segundo día de hospitalización el paciente se encuentra hemo dinámicamente estable recibe apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a 6 mcg/kg/min + vasoactivo Norepinefrina 0.1 mcg/kg/min, mantiene valores de TA 130/80- 100/60, FC 80-120 se coloca PFC 4 unidades. Se recibe resultados de plaquetas de 8.000 (Tabla 3), TP 26.7, TTP 30.9 por lo que recibe 10 unidades de Crioprecipitados y 4 concentrados de plaquetas, se observa petequias generalizadas en tórax. Acoplado a ventilación mecánica modo PSIMV, mantiene saturaciones de más de 92%, se realiza controles gasométricos con lo que, se modifican parámetros ventilatorios, tórax simétrico MV disminuido en bases pulmonares, estertores diseminados en ambos campos pulmonares (Fig 2).

En su tercer día de hospitalización hemo dinámicamente inestable recibe apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a 10 mcg/kg/min + vasoactivo Norepinefrina 0.1 mcg/kg/min, mantiene valores de TA 120/80- 100/60, FC 90-100 se coloca PFC 2 unidades, Concentrados de Plaquetas 10UI y CGR 2 paquetes. Se recibe resultados de plaquetas de 6000 (Tabla 3), Acoplado a ventilación mecánica modo PCMV, mantiene saturaciones de 80- 92%, se realiza controles gasométricos y se modifican paramétricos ventilatorios, tórax simétrico MV disminuido en bases pulmonares, estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Tac Tórax se evidencia consolidación severa en campo pulmonar izquierdo (Fig 3), Rx de tórax se evidencia infiltrados pulmonares bilaterales (Fig. 4) La relación PaO₂ /FiO₂ es de 64 mmHg. Para descartar el componente cardiogénico se practicó un ecocardiograma en el que se observó una fracción de expulsión de 50,7%, función diastólica y diámetro de

ventrículos y aurículas normales, el diámetro de la vena cava inferior se encuentra en 18 18mm

En su quinto día de hospitalización hemo dinámicamente inestable recibe apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a + vasoactivo Norepinefrina 0, mantiene valores de TA 120/80- 110/70 TAM 83-100, Fc 80-140x', Paciente poli transfundido ha recibido un total de 3 Concentrados de Glóbulos Rojos, 10 Unidades de Plasmas Frescos Congelados, 39 Concentrados de Plaquetas y 10 Crioprecipitados. Acoplado a ventilación mecánica modo PCMV, mantiene saturaciones de >94 %, se modifican paramétricos ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos, control gasométrico con alcalosis metabólica hiperoxémica, tórax simétrico MV disminuido en bases pulmonares, estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Rx Tórax silueta cardiaca normal, infiltrados alodonoso difusos distribuidos en ambos campos pulmonares.

Exámenes de Laboratorio

Tabla 1

		22/04	23/04	24/04	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/04
GASOMETRÍA	pH	7.11	7.31	7.52	7.47	7.45	7.38	7.48	7.47	7.54
	PO ₂	111.5	66.3	126	64.1	59.9	87.2	128.9	138.7	111.6
	PCO ₂	62.2	41.8	28	46.0	65.2	30.5	25.5	21.7	15.6
	HCO ₃	19.4	21.0	23	33.2	45.1	29.7	18.7	15.2	13.2
	Ex Base	-102	-4.7	0.7	8.8	18.5	4.0	-3.8	-1.8	-7.4
	Sat O ₂	95.5	90.5	99	93.1	93.1	96.6	99.1	99.2	98.9
	Fi. O ₂	80	45	97	100	80	80	65	65	50

PO2/FIO2	139.3	147.3	129.8	64.1	74.8	109	198	213.3	222
----------	-------	-------	-------	------	------	-----	-----	-------	-----

Tabla 2

BIOMETRÍA HEMÁTICA		Emergencia	22/04	23/04	24/04	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/04
	Hb	11,7	14.10	10.20	7.00	7.8	10	9.90	9.40	9.40	9.70
	Hto	34,4	31.6	27.6	19.5	21.2	30	29.7	28.4	28.6	28.5
	Leucocitos	6680	17.990	12.700	126.70	15.810	13650	7210	14330	138000	17070
	Segmetado	75,9	83.2	87.1	86	876	83.1	87.3	82.6	82.7	89.8
	Linfocitos	16,5	12.2	10.3	12.1	14.6	15.1	11.5	15.4	15.4	8.8
	Monocitos	1,9	1.7	1.3	1.0	1.6	1.1	0.7	1.9	1.5	1.1
	Bas/Eos		04/2.5	04/09		03/04	02/04	02/03	01/00	01/03	01/02

Tabla 3

COAGULACIÓN		Emergencia	22/04	23/04	24/04	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/04
	TP	18,1	10	26.7	19	21.3	22.4	09.4	20.0	14.01	15.5
	INR		1.60	2.41	1.60	1.80	2.0	1.71	1.70	1.20	1.30
	TTP	39,4	14.9	30.5	25	22.0	23.8	21.4	20.9	20.9	19.9
	Plaquetas	9000	26.000	8.000	6.000	44.000	26000	42000	59000	88000	138000

Tabla 4

QUÍMICA SANGÜÍNEA		Emergencia	22/04	23/04	24/04	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/04
	Glucosa	31	80.1	122.4	130	162.5	172.9	147.9	127.2	129.2	117.9
	Urea	56,3	70.4	74.3	83	75.6	51	38.4	32.8	27.4	26.9
	Creatinina	1,08	0.98	0.8	0.96	0.83	0.61	0.49	0.43	0.97	0.39
	Ac Úrico		4.60	4.80	7.00	5.7		1.70	1.29	1.20	1.40
	Proteínas T		4.12		4.72	5.12			5.82	5.77	
	Albúmina		1.85		2.51	2.75			3.02	2.07	
	LDH		317							401	390
	Amilasa	40	51								

Tabla 5

PERFIL HEPÁTICO		Emergencia	22/04	23/04	24/04	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/04
	Bilirrubina T	5,03	5.05	6.79	5.19	6.3	4.67	4.14	5.82	2.70	2.57
	Bilirrubina D	5,22	9	6.40	4.87	5.76	4.16	3.62	2.39	2.13	1.92
	Bilirrubina I					0.54		0.52	0.51		0.65
	TGO		102	138	87	61	46	4.3	33	30	26
	TGP		33	39	35	33	28	27	24	27	28
	Fosfatasa alcalina	659	633	617	204	173	189	169	148	137	131
	Procalcitonina	90,03	73.23	59.07	Coombs directo +					0.70	0.43
	PCR		284.4	303.2	171	87.9	101.5	80.8	39.4	31.7	24.5
	IL6		66030		27.94	90.19					

Exámenes de Imagen

Figura 1:

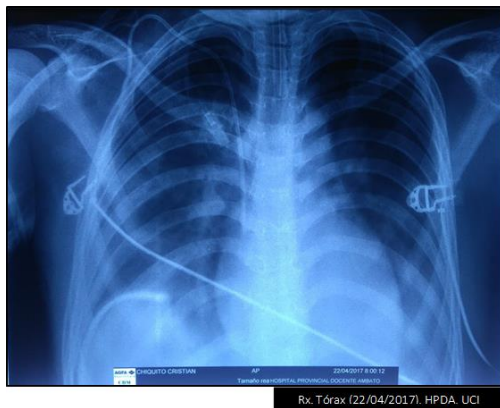


Figura 2:

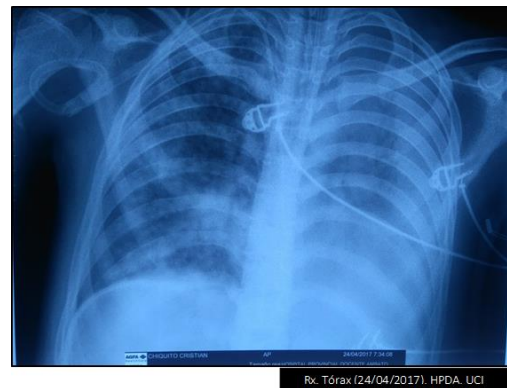


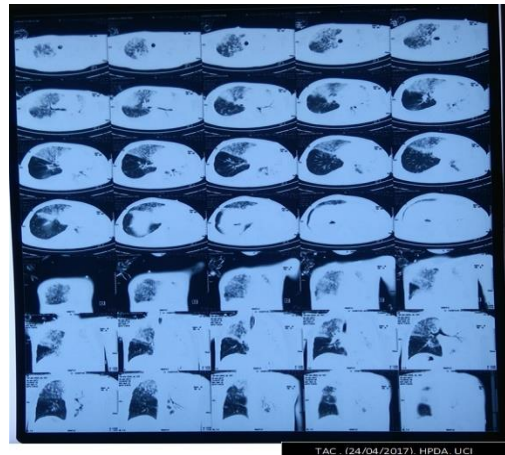
Figura 3:



Día 3 en UCI

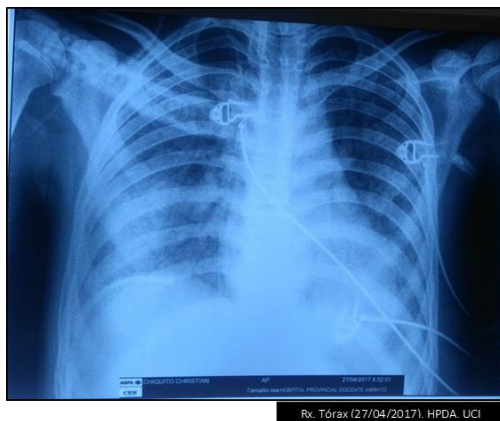
Rx: Infiltrados pulmonares bilaterales

Figura 4:



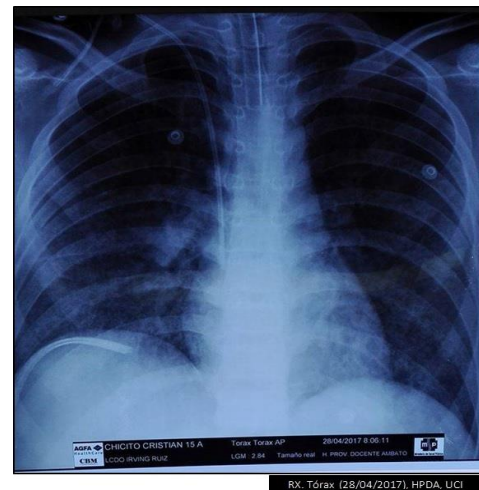
Día 3 en UCI, consolidación severa en campo pulmonar izquierdo

Figura 5:



Día 5 en UCI

Figura 6:



Día 6 en UCI

ANÁLISIS

En el año 2003 el National Heart Lung and Blood Institute Working Group on TRALI, de EE. UU, estableció los

criterios para la definición de TRALI, basándose en los criterios ya establecidos en 1994:

TABLA 6: Criterios para la definición de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión

Criterios de LPA (North American European Consensus Conference, definition of ALI. 1994) ³	1. Comienzo agudo 2. Presión de oclusión de la arteria pulmonar <18 mmHg o sin evidencia de aumento de presión en la aurícula izquierda 3. Radiología de tórax: infiltrados bilaterales 4. PO₂/FiO₂ <300 mmHg independientemente del nivel de PEEP aplicado o* de SaO₂ <90% respirando aire ambiente
Criterios adicionales para la TRALI	1. Comienzo en las primeras 6 h de la transfusión de hemoderivados 2. No existencia de LPA previa a la transfusión 3. La TRALI es posible aunque exista otro factor de riesgo de LPA 4. La transfusión masiva no debe excluir la posibilidad de TRALI
Adaptado de Toy et al ² . LPA: lesión pulmonar aguda; TRALI: <i>transfusion related acute lung injury</i> 'lesión pulmonar aguda producida por transfusión'. *Añadido por el grupo de trabajo para reconocer la TRALI en situaciones en las que no se ha obtenido gasometría arterial.	

Sin embargo recientemente, Marik y Corwin⁴ han propuesto una ampliación de la definición de la TRALI en función del período de comienzo del cuadro clínico: *TRALI clásica*, que comienza durante las primeras 6h de la transfusión

y que coincidiría con el modelo de TRALI inmune y *TRALI diferida o tardía*, que comienza entre las 6 y las 72h de la transfusión y cuyo mecanismo de producción sería por mediadores.

Tabla 7 : Characteristics of “classic” and Delayed TRALI syndromes

	Classic TRALI	Delayed TRALI
Time of onset	Within 2 hrs, up to 6 hrs	6–72 hrs
Rate of development	Rapid	Over several hours
Cofactors	None	Sepsis, trauma, burns
Setting	Outside ICU	ICU patient
Pathophysiology	Antineutrophil antibodies	Bioactive mediators
No. units	Usually one	Multiple
Incidence	Relatively uncommon 1/5000 RBC transfusions	Common 5%–25% ICU patients 40%–57% with massive transfusion
Fever	Common	Uncommon
Course	Usually resolves in 48–96 hrs	Resolves slowly
Resolution	Complete	May progress to fibroproliferative ARDS
Mortality (%)	5–10	35–45

TRALI, transfusion-related acute lung injury; ICU, intensive care unit; RBC, red blood cell; ARDS, acute respiratory distress syndrome.

Tomado de Marik PE, Corwin HL⁴

La transfusión masiva se ha definido como transfusión de 10 Unidades de RBC o sangre entera dentro de un período de 12 horas o 15 unidades dentro de un período de 24 horas período. La incidencia de SDRA entre

los pacientes con transfusión masiva puede ser tan alto como 57% . Miller et al. estudiaron los factores de riesgo para desarrollar ARDS Aunque la transfusión masiva ha sido identificada como un factor de riesgo ALI

/ ARDS, la transfusión de un volumen sanguíneo más pequeño hasta hace poco no estaba bien estudiado y generalmente no se ha considerado un factor de riesgo para la ALI. Sin embargo, varios estudios reportados en los últimos 5 años han demostrado que en Unidad de cuidados intensivos Unidad de pacientes con otros factores de riesgo de ALI, incluso una sola unidad de sangre aumenta el riesgo de desarrollar ALI / ARDS .

Se ha acuñado el término síndrome TRALI retrasado para describir ALI que ocurre en este entorno. Los pacientes que desarrollan el síndrome TRALI retrasado característicamente tienen factores de riesgo adicionales para desarrollar ALI, especialmente sepsis, trauma o quemaduras (Tabla 7) ⁴⁻⁵, como es el caso de nuestro paciente.

La TRALI es la principal causa de muerte relacionada con la transfusión. Los reportes de la FDA la catalogan como la tercera causa de muerte por transfusión después de la hemólisis y la contaminación bacteriana ⁵⁻⁶. La mayoría de las publicaciones involucran a pacientes adultos y, en pediatría, solo hay reportes de casos. La baja incidencia publicada se relaciona con un importante subregistro y con la suposición de que, en pediatría, dicho síndrome es menos frecuente que en adultos, como lo refleja un estudio de vigilancia efectuado en Canadá, durante

tres años, que señala una incidencia de 1,8 casos de TRALI por cada 100.000 transfusiones en la población pediátrica, muy por debajo de las cifras en adultos que la ubican en uno de cada 5000. En un estudio reciente que comunica la mayor casuística del mencionado síndrome, con un total de 284 casos, de los cuales el 6% ocurrió en niños, determinó que la incidencia en ambas poblaciones es similar, con una tasa por cada 100.000 transfusiones de glóbulos rojos de 5,58 en niños y 3,75 en adultos ⁷.

TRALI diferida o tardía, que comienza entre las 6 y las 72h de la transfusión y cuyo mecanismo de producción sería por mediadores.

En 1992 Silliman et al propusieron el modelo de TRALI no inmunitaria o de 2 eventos. Según este modelo, el primer evento es una agresión que activa el endotelio pulmonar y favorece el reclutamiento y la adherencia de los neutrófilos al endotelio capilar. El segundo evento se produce por algo que activa los neutrófilos y causa liberación de factores citotóxicos y daño endotelial con lesión capilar. Se ha propuesto que el primer paso puede incluir un número de afecciones tales como sepsis, trauma, cirugía, etc. El segundo comprendería la exposición a agentes biológicamente activos o con capacidad de modificar la respuesta biológica presentes en la sangre

transfundida y producidos por las células sanguíneas durante el almacenamiento. El concepto de este segundo evento surge de la observación de que los productos sanguíneos almacenados se correlacionan con una mayor probabilidad de desarrollar reacciones transfusionales y que estos agentes potencialmente activos en los productos sanguíneos aumentan su concentración con el tiempo de almacenamiento. Se ha identificado una variedad de factores con capacidad de modificar la respuesta biológica generados en sangre almacenada y que se han implicado como factores etiológicos de TRALI, entre los que cabe destacar las lisofosfatidilcolinas y las citoquinas inflamatorias, tales como interleucina (IL)-6 e IL-8⁸.

El tratamiento de la TRALI es de soporte en función de las necesidades. Los casos leves podrán tratarse con medidas convencionales de oxigenoterapia, y los casos más graves requerirán intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Se deben aplicar las estrategias de protección recomendadas en la LPA/SDRA dirigidas a evitar el daño pulmonar producido por ventilación mecánica. La presencia de deterioro hemodinámico, en ocasiones presente, requerirá la administración de fluidos. No se recomienda la administración agresiva, se ha confirmado recientemente que

una estrategia conservadora se acompaña de una mejoría de la función pulmonar con disminución del tiempo de ventilación mecánica y de la estancia en la UCI⁹. La falta de respuesta a la fluidoterapia obligará a la introducción de inotrópicos⁸.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Kim J, Na S. Transfusion relacionado con lesión pulmonar aguda; perspectivas clínicas. *Corea del Journal of Anesthesiology* . 2015; 68 (2): 101-105. doi: 10.4097 / kjae.2015.68.2.101.
- 2 Looney MR, Gropper MA, Matthay MA: Transfusion-related acute lung injury. A review. *Chest* 2004; 126:249 –258.
- 3 Mark R. Looney, MD; Michael A. Gropper, Michael A. Matthay, Transfusion-Related Acute Lung Injury, A Review. *CHEST* / 126/1/ JULY, 2004, <http://linkinghub.elsevier.com/sci-hub/cc/retrieve/pii/S0012369215329202>
- 4 P.E. Marik,H.L. Corwin Acute lung injury following to transfusion: Expanding the definition *Crit Care Med*, 36 (2008), pp. 3080-3084 <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31818c3801> Medline
- 5 Seunghyug Kwon , Sungyub Lew , Ronald S. Chamberlain , filtración de leucocitos y las infecciones

postoperatorias, *Journal of Surgical Research* , 2016 , 205 , 2, 499

6 Carrillo ER, Leal GP, Carrillo CLD, Carrillo CJR. Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex* 2009;25(2):154-62

7 Pedro Taffarel, Claudia Meregalli, Facundo Jorro Barón, Gustavo Debaisi, Andrea Lucca. Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión (TRALI): reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Medicina Intensiva* 2016 - 33 n° <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/viewFile/424/370>

8 J.M. Añón, A. García de Lorenzo, M. Quintana, E. González, M.J. Bruscas. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. Transfusion-related acute lung injury, *Med Intensiva* 2010;34:139-49 - Vol. 34 Núm.2 DOI: 10.1016/j.medin.2009.03.007

9 Fernandez-Mondejar E, Gordo F. Síndrome de distrés respiratorio agudo. Conclusiones y perspectivas de futuro. *Med Intensiva*. 2007;31:133–5.